Aus der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt und Frauenklinik Bamberg (Direktor: Prof. Dr. Lüttge).

Beitrag zur Ätiologie der Spontanruptur des Uterus in Schwangerschaft und Geburt.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Josef Ebert

aus Wilhelmsthal (Ofr.)

Tag der mündlichen Prüfung: 2. 7. 1940.

1940

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1940 №119

Referent: Prof. Dr. Lüttge.

Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Uterusruptur ist eine große Gefahr für die gebärende Frau, denn sie führte früher ausnahmslos zum Tode und ist auch heute noch von großer Lebensgefahr. Es soll hier nicht im einzelnen auf die Geschichte dieses unheilvollen Leidens eingegangen werden; es soll nur kurz bemerkt werden, daß es das Verdienst Quillemeau's (1550—1613) ist, der als erster die Uterusruptur in ihrem Wesen erkannte und beschrieb. Seit Quillemeau blieb die Kenntnis der Uterusruptur Gemeingut der Geburtshelfer, allerdings mit ungeklärten Ansichten. Erst mit der Veröffentlichung der Arbeiten von Michaelis (1798—1848) und Ludwig Bandl (1875), die beide in einfacher und sachlicher Fassung das Geschehen dieses Unheils in seinem Mechanismus und teilweise auch seiner Aetiologie schilderten, wurde mehr und mehr die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf das Geschehen der Ruptur gerichtet. Die Arbeiten der beiden Forscher sind in ihrem Ausgangspunkt zwar verschieden, denn Michaelis schrieb sein Werk „Ueber das enge Becken" und kommt gelegentlich auf Fälle von Uterusruptur bei engem Becken und bei Schulterlage zu sprechen. Bandls bahnbrechende Arbeit dagegen behandelt ausschließlich die Uterusruptur, und zwar Mechanismus, Entstehung, Symptomatologie und Therapie derselben. Mit Ausnahme einiger Verschiedenheiten stimmen aber die Meinungen beider Autoren über die Deutung der Uterusruptur und ihrer Aetiologie im wesentlichen überein. Unabhängig voneinander stellten beide Forscher auf Grund eingehendster Beobachtungen eine Lehre über die Entstehung der Uterusruptur auf, die auch heute noch in den meisten der Fälle grundlegend und zutreffend ist. Mit dem Erscheinen dieser Arbeiten wurden auch sofort gegnerische Stimmen laut. Das umsomehr, als die beiden Forscher selbst in der Beurteilung einzelner Momente im Geschehen der Ruptur auseinandergingen.

Es soll im Rahmen dieser Arbeit nicht auf die mechanischen Prinzipien der von Bandl und Michaelis gegebenen Darstellungen über das Geschehen der Uterusruptur eingegangen werden. Diese sind auch heute noch grundlegend und überzeugend. Vielmehr sollen hier die ätiologischen Momente, die die Zerreißung der Gebärmutter veranlassen, erörtert werden.

Für gewöhnlich unterscheidet man Geburtshindernisse, die zu Ueberdehnung und Zerreißung der Gebärmutter Anlaß geben, gleichgültig, ob die Fruchthalterwand normal oder verändert ist, und ferner in der Fruchthalterwand selbst gelegene, prädisponierende Faktoren, bei denen auch ohne ein Geburtshindernis, lediglich durch den Inhaltsdruck des schwangeren Uterus oder die normale Wehentätigkeit des gebärenden Uterus Rupturen entstehen können.

Solche Störungen des Geburtsmechanismus werden bei anormalen Raumverhältnissen zwischen Mutter und Frucht beobachtet, welche dann Hindernisse bei der Geburt entstehen lassen.

Das Haupthindernis von Seiten der Mutter ist das enge Becken, das dem Kind den Eintritt in den Beckeneingang verwehrt, und zwar kann jede Form von engem Becken ätiologisch in Betracht kommen. Bevorzugt sind dabei aber die Beckenverengerungen mittleren Grades, weil sie zur Einklemmung der Cervix am leichtesten Veranlassung geben. Damit im Zusammenhang tritt nicht selten starker Hängebauch und Verlagerung der Uterusachse auf, die allein schon als rupturbegünstigende Momente gelten. Der kindliche Kopf tritt bei dem mäßig verengten Becken im Verlauf der Geburt nur mit einem Segment ein, oberhalb der Fixationstelle kommt es im Getriebe weiterer Wehentätigkeit zur Ueberdehnung und Zerreißung des unteren Uterinsegments, mit Vorliebe in dessen linkem Umfange (hinten oben), weil durch die physiologische Rechtslage der Gebärmutter die linke Isthmuspartie naturgemäß eine größere Ausziehung erleidet.

Stenosen, narbige Veränderungen in der Vagina oder im Parametrium, die unter dem Einfluß der Geburtshyperaemie und des Wehendrucks nicht nachgeben, Atresien im Geburtsschlauch, Tumoren der inneren Genitalien geben ebenfalls Grund zur späteren Ruptur.

Die Tumoren dürfen aber nicht samt und sonders hier eingereiht werden. Lange Zeit schrieb man den Myomen zu, daß sie Destruktionen der Fruchthalterwand in Form von Atrophie und Verdünnung bedingen würden. Doch fand man gerade bei Myomen auch Hypertrophie der Muskelschichten. Myome kommen für die Ruptur überhaupt nur in Betracht, wenn sie, unterhalb des Kontraktionsringes gelegen, ein räumliches Hindernis geben. Gerade Myome werden z. B. durch die durch Graviditäts- und Geburtshyperaemie bedingte Stauung ödematöser, konfigurabler und weicher, bilden somit fast nie ein rupturbegünstigendes Geburtshindernis, außer wenn sie unterhalb des Kontraktionsringes sitzen. Weiche Ovarialzysten hingegen werden infolge der durch die gleiche

Hyperaemie bedingten Sekretion von Zystenflüssigkeit in den Zystensack hinein praller, härter und weniger konfigurabel.

Von den Krebsgeschwülsten der Gebärmutter gefährdet nach allgemeiner Ansicht das Cervixkarzinom den kreisenden Uterus. Die starre Infiltration des Collum uteri und der Parametrien disponiert ebenso zu Cervixrissen wie zu Segmentüberdehnung durch Fixation des Uterus nach unten. Nach Ventrofixationen findet man manchmal feste pathologische Fixationen des Uterus, die ebenfalls Anlaß zu Rupturen geben können.

Von Seiten der Frucht können auch allerlei raumbeengende Verhältnisse hervorgerufen werden, die rupturbegünstigend wirken. Es sei nur erinnert an die übermäßige Größe der Frucht oder des vorangehenden Kindsteiles, mehrfache Fruchtbildung, Doppelmißbildungen, allerlei geburtsunmögliche Lagen und Einstellungen des Kindes, verschleppte Quer- und Schieflagen, ausgesprochene hintere Scheitelbeineinstellung, Gesichtslage mit nach hinten gerichtetem Kinn, Stirnlage mit nach hinten gerichteter Nasenwurzel, Hydrocephalus u. a. Bei dem Hydrocephalus sind die Verhältnisse zur Ruptur genau so wie beim engen Becken. Kleinere Wasserköpfe vermögen eine Abklemmung oder Fixation der Cervix und damit Bandl'sche Risse herbeizuführen, weil sie noch ins Becken eintreten und mit ihren resistenten Knochen die Weichteile wirksam gegen das Becken anpressen können. Dagegen tritt ein großer Hydrocephalus nicht ins Becken ein, liegt oft extramedian und ist nicht geeignet, irgend einen Abschnitt des Dehnungsschlauches zu immobilisieren. Bei kräftiger Wehentätigkeit wird sich der Muttermund immer mehr zurückziehen, und bei gegebenen Bedingungen reißt das Scheidengewölbe ein oder ab, was durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen wurde. Simpson wies zuerst darauf hin, daß Hydrocephalus eine häufige Rupturveranlassung ist. Keith fand so unter 74 Fällen von congenitaler Hydrocephalie 16 Uterusrupturen. Der Kopf eines übertragenen oder allgemein zu stark entwickelten Kindes zeichnet sich sowohl durch seine Größe als ganz besonders durch Härte, Dicke der Knochen und geringe Configurabilität aus, ist also besonders geeignet zur Festklemmung einer Cervixpartie und schafft damit allerlei Gefahren für die Entstehung einer Ruptur im unteren Uterinsegment. Auch das Hydramnion kann, wie H. W. Freund an einem Fall nachwies, gelegentlich zur unheilvollen Uterusruptur führen. Daß aber Hydramnion immer ein Geburtshindernis seitens des Eies darstellt, wird von anderen Autoren abgelehnt. Denn fast immer lag neben der hochgradigen Wasseransammlung noch ein anderes rupturbegünstigendes Moment mit vor, wenn ein Fall von Uterusruptur bei Hydramnion beobachtet wurde.

Aber trotz aller getroffenen Einteilungsschemen bezüglich der Aetiologie der Gebärmutterzerreißung sind unsere Kenntnisse doch immer noch sehr lückenhaft. Nicht nur das zum großen Teil noch ungeklärte Gebiet der Spontanrupturen während der Schwangerschaft, sondern auch die aus unbekannten Ursachen erfolgten Rupturen während der Geburt beweisen dies deutlich. Außer den während der Geburt erfolgten Zerreißungen des Uterus, die durch Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken, durch pathol. Kindslagen, durch Infantilismus oder verschiedene Erkrankungen der Gebärmutter, die später noch ausführlich erörtert werden, gibt es noch die große Gruppe der violenten Uterusrupturen, die bei einer operativen Entbindung entstehen. Viele dieser Fälle wurden selbstverständlich durch falsche operative Indikationstellung (enges Becken, verschleppte Querlagen, Hydrocephalus usw.) verschuldet, andere dieser Fälle entstehen aber bei bester Geburtsleitung und richtiger Indikationsstellung im Anschluß an einen operativen Eingriff und belasten, wenn auch häufig unbegründet, den betreffenden Operateur, was manchmal forensisch von größter Wichtigkeit sein kann. Entscheidend in diesen Fällen ist die histologische Untersuchung der Fruchthalterwand am exstirpierten Organ. Damit komme ich zu jener Gruppe von ätiologischen Momenten, die in der Uteruswand selbst gelegen sind und ohne mechanisches Hindernis gelegentlich zur unheilvollen Ruptur führen kann. Diese Fälle werden mit Spontanruptur bezeichnet.

Solange sich pathologische Anatomen und Geburtshelfer bei allen ätiologisch unklaren Fällen von Uterusruptur bemühten, durch ausgiebige histologische Untersuchungen der Uteruswand prädisponierende Momente für die Ruptur zu finden, wurden ja schon eine ganze Reihe histologisch nachweisbarer Veränderungen aufgedeckt, die geeignet waren, die Widerstandsfähigkeit des Uterus während Geburt und Schwangerschaft stark zu vermindern. Das geschädigte Gewebe war dann den Anforderungen der Schwangerschaft, der Geburt oder einer operativen Entbindung nicht mehr gewachsen, es kam an dieser Stelle des Uterus, die das prädisponierende Moment aufwies, zur Ruptur.

Wenn auch Bandl in seinem bahnbrechenden Werk über die Uterusruptur diese rupturbegünstigende Disposition des Gewebes ablehnte, so mehrten sich doch in den folgenden Jahren in der Literatur immer mehr Stimmen, die dafür eintraten, daß die ätiologischen Momente für das Zustandekommen der Ruptur nicht allein in mechanischen Hindernissen zu erblicken sind, sondern auch in Veränderungen der Uteruswand selbst. R. Freund stellte fest, daß in verschiedenen Fällen von Uterusruptur die histologischen

Untersuchungen keine oder wenigstens keine nennenswerten Veränderungen im Rupturgebiet ergeben haben. Gleichzeitig konstatiert der Autor aber, daß diesen Fällen eine beträchtliche Anzahl von Beobachtungen gegenüberstehen, bei denen durch eingehende histologische Untersuchungen Gewebsveränderungen gefunden wurden, die einen kausalen Zusammenhang mit der Ruptur nicht zweifelhaft erscheinen lassen.

Diese pathologischen Veränderungen des Uterus bzw. der Uteruswand bestehen in einer großen Anzahl Gewebsanomalien, beruhend auf mangelhafter Anlage sowie auf Strukturveränderungen durch pathologische Placentainsertion und -nidation, degenerativen Prozessen oder Narben, Sprödigkeit und funktioneller Mangelhaftigkeit des Uterusgewebes.

Eifrig suchte man nach solchen Anomalien und fand auch deren eine große Anzahl, die teils angeboren, teils erworben waren. In der mangelhaften Anlage der gesamten oder eines Teiles der uterinen Gewebssubstrate erblickte man den Grund, daß der Uterus den Anforderungen in Schwangerschaft und Geburt nicht mehr standzuhalten vermag. — Vom Maße der Widerstandsfähigkeit der geschwächten Uteruswand hängt es ab, ob schon die intrauterine Drucksteigerung des heranwachsenden Eies zum Nachgeben und Sprengen der Wand ausreicht, oder ob es noch stärkere Kräfte wie die der Geburt mit ihrer Wehentätigkeit bedarf, um die Ruptur herbeizuführen. Zeitlich sind hier alle Uebergänge von früher Schwangerschaftsruptur bis zu solcher in der Austreibungsperiode möglich. Es überwiegen aber die frühzeitigen Uterusrupturen.

Was die angeborenen Weichteilanomalien anlangt, die zur Ruptur prädisponieren, so gehören hierher alle jene Hemmungsbildungen wie Uterus bicornis, duplex, arcuatus, septus, unicornis, und die infantilen und hypoplastischen uteri. In einem Teil der Fälle genügt schon eine Dehiscenz, ein Auseinanderweichen der hypoplastischen Muskellagen, um eine Ruptur zu begünstigen und herbeizuführen. Zahlreiche Fälle sind beschrieben, bei denen die pathologische Placentainsertion, die infolge der Minderwertigkeit des Mutterbodens (mangelhafte oder fehlende Decidua) destruktives Zottenwachstum veranlaßte, für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich gemacht werden muß. In einer weiteren Gruppe wieder führt die bei solchen uteri recht häufige Rigidität der Cervix als eine Art Geburtshindernis zur Ruptur der muskelarmen Gebärmutter, meist erst sub partu.

Zu große Gaben von Wehenmitteln in der Eröffnungsperiode führen zu Muttermundskrampf und Dauerkontraktionen des Uterus; auf diese Weise entsteht ebenfalls ein Geburtshindernis und es kann trotz normalen Beckens gelegentlich zur Zerreißung der Gebär-

mutter kommen. Ein derartiger Fall, der noch rechtzeitig erkannt und behandelt wurde, kam an unserer Klinik zur Beobachtung:

Eine Erstgebärende mit normalem Becken und normaler Kindslage wurde unter bedrohlichen Allgemeinerscheinungen (hochgradige Pulsfrequenz, Lividität, motorische Unruhe, Angstgefühl) eingeliefert. Es bestand ein Tetanus uteri bei zweimarkstückgroßem Muttermund. Alle Symptome einer drohenden Uterusruptur waren vorhanden. Die Ursache der Dauerkontraktion waren falsche Gaben von großen Dosen Wehenmitteln in der Eröffnungsperiode und zu frühes Mitpressenlassen der Patientin.

Ein warmes Dauerbad, Pantoponinjektion, leichte Wärme ließen erst ganz allmählich die Gefahr beseitigen. Später kam es zur Spontangeburt.

Bei anderen Rupturen fand man einen divertikelartig ausgespülten, bis zu einem Millimeter dünnen Fundus uteri mit Eiimplantation in einer Einsattelung des Fundus. Die rupturbegünstigende Eiansiedlung im Fundus erklärt sich damit, daß beim infantilen Uterus nicht wie normalerweise die Tubenmündungen unterhalb der Funduswölbung liegen, sondern mit den Tubenecken den Fundus überragen. So kommt das Ei bei seiner Wanderung in den Uterus leicht gerade auf die Fundusinnenfläche. An die Eiansiedlung schließt sich eine Vorwölbung der betreffenden Partie an wie bei der physiologischen Eieinbettung und ebenso ein schnelleres Weiten der Gewebe an dieser Stelle. Damit geht einher eine Kompression der Blutgefäße, die eine Ernährungsstörung des Gewebes an der Plazentarstelle zufolge hat, sowie Zirkulationsstörungen mit Blutungen in die Plazenta und in das Ei, lauter rupturfördernde Momente.

Ganz besonders instruktiv ist hier der von W. A. Freund beobachtete Fall einer 21 jährigen infantilen Erstgebärenden mit Spontanruptur im 7. Monat. Auch Baisch betont die Disposition des infantilen Uterus zu Schwangerschaftsrupturen.

Zu den erworbenen Weichteilveränderungen, die gelegentlich zu Rupturen führen, zählen jene Fälle, bei denen eine pathologische Plazentation die Wandveränderung bedingte. Neben der Subinvolution und anderen erworbenen Anomalien hat die mangelhafte Anlage auch unter diesen Fällen einen nicht unbedeutenden Anteil. In vielen Arbeiten wird verschiedentlich auf die starke Wandverdünnung an der Plazentastelle hingewiesen, die zu Dehiscenzen und Zerreißungen Anlaß gäbe. Handelt es sich dabei um einen normalen Plazentarsitz, so ist die Ruptur fast regelmäßig im Fundus uteri gelegen. Blind und Lebram haben

unter 48 einschlägigen Fällen 40 Spontanrupturen, davon 10 durch die plazentare Haftstelle beschrieben.

Hierher zählen auch die 3 von Olshausen berichteten Fälle von Fundusrupturen. Auch für diese muß eine allmähliche Dehiscenz der durch die Plazentarinsertion gedehnten Funduswand angenommen werden.

Ganz besonders zu fürchten ist die Gefahr der Wandverdünnung bei abnormaler Plazentarinsertion. So fand man vor allem bei tiefem Sitz der Plazenta, Placenta praevia, Tubeneckenplazenta immer wieder Rupturen des Uterus, dessen Wandung hier starke Verdünnung sowie Lücken zwischen den Muskellamellen auswies. Bayer's Fall von Tubeneckenplazenta und Uterusruptur bestätigt dies deutlich. Auch Boldt beobachtete eine ausgedehnte doppelseitige subperitoneale Ruptur im unteren Segment bei tiefem Sitz der Plazenta. Die Geburt war dabei leicht und spontan verlaufen. Maxwell sah bei einer 23jährigen Erstgebärenden am Ende der Schwangerschaft bei Plazenta praevia marginata eine Ruptur in der Plazentarstelle entstehen, als die Blase gesprengt wurde.

Schließlich müssen hier noch jene Alternationen der Gebärmutterwand erwähnt werden, die durch abnorm tiefes Vordringen der Chorionzotten hervorgerufen werden. Die Uterusmuskulatur wird dabei sehr dünn, rarefiziert, zermürbt und zerfasert, alles wieder Momente, die nur zu leicht zur Uterusruptur führen können. Dabei handelt es sich entweder um destruktives Wachstum der normalen Zotten infolge Minderwertigkeit des uterinen Mutterbodens oder um Blasenmole.

So berichtet Alexandroff über einen Fall von Uterusruptur infolge destruktiven Zottenwachstums bei einer 25jähr. IV-Para im. 10. Monat. Die Ruptur war plötzlich entstanden und wurde erst 9 Tage später erkannt. Die Frucht lag in der freien Bauchhöhle. Abdominelle Totalexstirpation. Heilung. Der Riß saß im Fundus an der Plazentarstelle, seine Ränder erschienen umgebogen und stark verdünnt. Mikroskopisch war evident, daß die Zotten tief in das Myometrium eingedrungen waren, während die Serotina verschwunden war. Das Bindegewebe war dabei vermehrt, die Muskulatur entsprechend atrophisch, Cervix normal.

Bewiesen durch eine große Anzahl von Beobachtungen sind ferner jene Fälle von Rupturen, wo nach vorausgegangener manueller Plazentalösung Wandschädigungen gesetzt wurden. Jellinghaus hat als erster diesen Zusammenhang richtig erkannt. In dem von ihm beobachteten Fall war die Zerreißung in der Vorderwand des Fundus (Wanddicke 0,3—0,5 cm) im 3. Monat der neunten Schwangerschaft infolge eines Sprunges der Person aus

dem Fenster eingetreten. Siebenmal war bei vorhergehenden Schwangerschaften die Plazenta manuell gelöst worden. Bei der letzten Lösung war die Durchreißung äußerst fester Stränge im ganzen Umfange der Plazenta erforderlich. Jellinghaus äußert darüber seine Ansicht so, daß in ähnlichen Fällen extremer Verdünnung der Uteruswand auch schon durch die Schwangerschaftswehen, ohne irgendeine mechanische Ursache eine Ruptur entstehen kann. Andererseits wird aber gerade in den Fällen mit starker Wandverdünnung schon ein weniger starkes Trauma von außen genügen, um die schwangere Gebärmutter an dieser verdünnten Wandstelle zum Bersten zu bringen. Ebenso können alle anderen intrauterinen Eingriffe und Verletzungen mit Dilatator, Sonde, Cürette, Kornzange u. a. zur inkompletten Ruptur führen und so eine extreme Wandverdünnung, Muskeldefekte und Narbenbildung nach sich ziehen. Es dürfte kein Zweifel darüber bestehen, daß gerade diese vorgeschädigte Uteruswand die Anforderungen der Schwangerschaft oder gar die Geburt mit ihrer starken Wehentätigkeit am wenigsten übersteht. Auf Grund solcher Wandschädigungen nach Ausschabungen wurden Rupturen schon in der ersten Schwangerschaftshälfte (4. Monat — Kurtz), bei stehender Blase (Uthmöller, Frank, Linzenmeier) und während der Geburt (Vallois und Grynfellt) beobachtet. Es genügen eben in solchen Fällen extremer Wandverdünnung der Gebärmutter allein schon die Schwangerschaftswehen, ohne mechanische Ursachen und ohne sonstige Veränderungen im Uterusgewebe, daß eine Ruptur entstehen kann.

Manche Mehrgebärenden haben irgendein Trauma in früheren Schwangerschaften, Ueberdehnungen und dergl. erlitten und erst bei neuerlicher Gravidität kann es an der prädisponierten Stelle zur Ruptur kommen. Das Trauma hatte zur Durchblutung und Vernarbung geführt, bis schließlich unter den Anforderungen der Gravidität die Narbe platzte. In der Regel ist das Gewebe in der Umgebung solcher Narben durch Verlust an Muskelfasern durch bindegewebigen Ersatz sehr stark verdünnt und atrophisch, eben Momente, die leicht die Verhältnisse für eine Ruptur herstellen.

Als ätiologischer Faktor für die Uterusruptur sind auch die Narbenbildungen nach vorausgegangener Schnittentbindung aufzufassen. Schon Bandl erkannte die Rupturgefahr im Bereich einer alten Kaiserschnittsnarbe und auch heute noch nimmt die Kaiserschnittsnarbe in der Literatur als stete Gefahr einer späteren Katastrophe einen nicht unbeträchtlichen Raum ein. Rupturen in Kaiserschnittsnarben sind bisher nach jedweder Schnittführung, wo auch immer am Uterus, beobachtet worden. Es hat sich aber gezeigt, daß die meisten Fälle von

Rupturen nach dem queren Fundusschnitt beobachtet wurden. Das Gleiche, wenn auch in geringerem Maße, gilt auch für den Korpusschnitt (klassischer Kaiserschnitt). Die Fundus- und Korpusregion ist schon aus anatomischen Gründen nach Kaiserschnitten gefährdet. Das aber umsomehr, wenn noch anatomisch-chirurgische Fehler, wie z. B. schlechte Vernähung und Adaption der Wundränder, Schleimhaut oder Serosaverlagerung in die Muskelwunde gemacht werden, oder wenn Wundinfektion im Spiele war. Noch mehr begünstigt wird dabei die Ruptur, wenn unglücklicherweise die Plazenta im Bereich der Kaiserschnittsnarbe gelegen ist. Eine Anzahl gut untersuchter Fälle sind bekannt, bei denen die Durchwucherung der ehemaligen Kaiserschnittsnarbe durch die Chorionzotten mit den vorgefundenen Dehiscenzen und Rupturen in Zusammenhang gebracht werden (Hermshein, Cocq, Nacke u. a.). Dabei braucht der Riß nicht stets in der Narbe selbst zu erfolgen, wie Füth an einem sehr instruktiven Fall zeigte. Es wurde festgestellt, daß auf die Spontanruptur ohne vorausgegangene Wehentätigkeit ein Drittel aller Rupturen nach Kaiserschnitt entfällt.

Ein interessanter Fall aus unserer Klinik sei an dieser Stelle angeführt:

Fall 1: Eine Patientin hatte wegen Plazenta praevia totalis einen Kaiserschnitt reaktionslos durchgemacht. 4 Jahre später kam es wieder zur Schwangerschaft. Patientin fühlte sich sehr wohl. Im 6. Schwangerschaftsmonat beugte sich die Patientin nachts aus dem Bett zur Wiege des schreienden Kindes. Anschließend verspürte sie einen sehr starken Schmerz im Leib. Der Arzt wurde gerufen und verordnete schmerzlindernde Mittel. 4 Stunden später wurde der Arzt wieder herbeigeholt zu der im schweren Kollaps sich befindlichen Patientin. Es handelte sich um eine Spontanruptur des Uterus im 6. Schwangerschaftsmonat. Da alle Zeichen der drohenden Uterusruptur (Wehen, Kontraktionsring, Blutung nach außen u. a.) fehlten, konnte der Hausarzt schwerlich auf die Diagnose „Uterusruptur" kommen. Bei der vorgenommenen Laparotomie zeigte sich, daß die Plazenta sich unglücklicherweise gerade an der alten Kaiserschnittsnarbe angesiedelt hatte.

R. Freund stellte den Satz auf, daß ein Uterus nach ein- oder mehrmaliger Ueberdehnung eine dauernde Schädigung in der Substanz des unteren Segments zurückbehält, und zwar auf Grund einer unvollständigen Zerreißung. Die Tatsache, daß wir gerade bei Mehrgebärenden das Auftreten der Ruptur am häufigsten beobachten, bekräftigt diese Ansicht. Ist es doch bekannt, daß mit jeder Geburt die Elastizität der Uterusmuskulatur und die Dehnbarkeit des unteren Uterinsegments abnehmen und auch schon ohne be-

sondere pathologische Veränderungen mit der Zahl der vorausgehenden Geburten die Gefahr der Uterusruptur größer wird. Kommen nun zu dieser „physiologischen" Schwächung der Gebärmutter noch andere degenerative oder sonstige pathologische Veränderungen hinzu, so ist es ganz klar, daß gerade diese uteri zur Ruptur neigen.

Eine ganze Reihe von Arbeiten wurden im Lauf der Jahre veröffentlicht, in denen auf Grund eingehendster histologischer Untersuchungen Gewebsveränderungen in der Gebärmutterwand festgestellt wurden, die für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich gemacht wurden. Beweisend sind hier besonders diejenigen Fälle, wo es sich ausschließlich um Gewebsveränderungen in der Gebärmutterwand handelte, wo alle mechanischen und sonstigen rupturbegünstigenden Momente fehlten. So erblickte man in verschiedenen degenerativen Veränderungen der Uteruswand ein weiteres wichtiges kausales Moment für die Zerreißung der Gebärmutter. Meyer, v. Mandach, Viana u. a. m. sahen die Schädigung der Fruchthalterwand in Form von hyaliner Entartung der Muskel- und Bindegewebszellen. Dagegen werden fettige Degenerationen der Muskelfasern (Jacobi, Hypes, Fleischmann, Brindeau und Dakin) von anderen Autoren (Robinson, Kworostansky, Ortmann) als prädisponierendes Moment für die Uterusruptur abgelehnt, da sie auch in normalen puerperalen uteri vorkommen.

Für die Rupturgenese sprechen weiterhin die Drüsenverschleppungen, die Adenomyosis oder Adenomyometritis, die die Resistenz der Uteruswand während der Geburt stark beeinträchtigen können. So berichtet Schugt über einen Fall von Spontangeburt bei einer 32jährigen V-Para im 4. Schwangerschaftsmonat. Vorausgegangen waren 2 Ausschabungen, wahrscheinlich mit Perforation. Die Uteruswand erwies sich an der Rupturstelle als brüchig durch adenomyotische Cystenbildungen, die höchstwahrscheinlich die Ruptur allmählich vorbereiteten, worauf auch der Autor die mehrfachen Schmerzattacken während der Gravidität zurückführt.

Einen ähnlichen Fall von Spontanruptur im 7. Monat bei einer 48jährigen 10. Gebärenden veröffentlichte P. Schäfer. Auch hier wurden adenomyotische Veränderungen an der Plazentastelle nachgewiesen.

Törngren und Poroschin und andere berichten über Uterusrupturen während der Geburt, bei denen die histologische Untersuchung der Rupturstelle den völligen Mangel bzw. Degeneration der elastischen Fasern ergab. Thomsen und Schwartz fanden kolloide und hyaline Degenerationen der Muskelfasern bei gleich-

zeitigem Schwund und starker Veränderung des elastischen Gewebes. Pick hat die Angaben W. A. Freunds bestätigt, daß in der Umgebung des unteren Segments und in der Cervix normalerweise reichlich elastisches Material liegt. Dieses vermehrt sich in der Schwangerschaft und bildet ein „Widerlager" bei den Vorgängen der Dehnung des Organes. Nur beim Ersatz des Widerlagers durch Narbengewebe als Produkt einer vorausgegangenen Entzündung ist die Disposition zu Rissen von dieser Seite her gegeben. Ebenso wird eine im Vergleich zur Uterusmuskulatur übermäßige Bindegewebsentwicklung im Bereich der Rupturstelle von verschiedenen Autoren wie A. W. Freund, v. Franqué, Beyer, Hartmann, Thaler Ostrcil u. a. als prädisponierendes Moment aufgefaßt.

Dieses Ueberwiegen der bindegewebigen Komponente kann Teilerscheinung einer mangelhaften Anlage sein, sie kann aber auch, wie R. Freund ausführt, die Folgeerscheinung einer länger bestehenden Entzündung der Fruchthalterwand sein (Metritis chronica). Damit war man zur Erörterung der Frage gelangt, inwieweit die entzündlichen Prozesse in der Gebärmutterwand als rupturbegünstigende Momente überhaupt Geltung haben. Diesbezügliche Mitteilungen sind deshalb spärlicher in der Literatur zu finden, weil Krankheiten des Uterus im Sinne akuter oder chronischer Entzündung in den meisten Fällen, wie Baisch behauptet, schon a priori die Konzeption verhindern. Maßgebend ist hier der Zeitpunkt des Auftretens der entzündlichen Veränderungen, ob schon vor oder aber erst während der Schwangerschaft. Gerade aber diese Fälle von Entzündungserscheinungen in der Uteruswand sollen hier etwas näher erörtert werden, denn sie interessieren uns in Anlehnung an einen von uns beobachteten Fall von Spontanruptur sub partu am meisten.

Löhlein war es, der als erster die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf diese entzündlichen Veränderungen in der Fruchthalterwand lenkte. Bei der Sektion einer an einem inkompletten Längsriß durch das untere Uterinsegment und Collum verstorbenen Frau fand er im histologischen Bild eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration des intermuskulären Gewebes an den Rißwänden, die sich offenbar im Anschluß an eine früher bei der Patientin konstatierten Endometritis cervicalis ausgebildet hatte.

Aehnliche Befunde wurden in den Fällen gemacht, die von den Autoren Bayer, Thomsen und Schwartz, Costa, Ivanoff, Petkewich, Lederer, Belorutschew u. a. beschrieben wurden. In den meisten Fällen bestanden neben den entzündlichen Veränderungen auch noch degenerative Gewebsschädigungen. So wurde von Petkewich eine chronische interstitielle Endometritis, im Falle Belorutschew eine „chronische Metritis mit wenig Muskelelementen und viel Binde-

gewebe" als Ursache der Ruptur erkannt. Schmidt stellte außer einem pathologischen Tiefenwachstum der Plazenta entzündliche Veränderungen mit starker Verbreiterung des bindegewebigen Septums fest, was auf eine frühere interstitielle Entzündung der Muskulatur mit narbiger Ausheilung schließen läßt.

Vallois, Léon und Grynfellt beobachteten in dem von ihnen beschriebenen Fall einer Spontanruptur während der Geburt im histologischen Bild deutliche Entzündungserscheinungen, besonders im Bereich der Rißränder in Form von Leukozytenanhäufungen zwischen des Muskelfasern und entzündlichen Oedems des Bindegewebes. Neben entzündlichen Veränderungen der Wandmuskulatur konnten auch in diesem Fall degenerative Wandschädigungen festgestellt werden. Dabei waren besonders die Myofibrillen und die Gefäßwände degenerativ verändert.

Ein sehr lehrreicher und instruktiver Befund konnte in dem von Hellendal und Kurtz mitgeteilten Falle „Spontanruptur bei Querlage mit prädisponierenden entzündlichen Wandveränderungen" erhoben werden. Aber auch hier handelt es sich um ältere chronische entzündliche Prozesse; denn neben Anhäufungen lympho- und leukozytärer Elemente, die stellenweise direkt den Charakter kleinerer Abszesse annehmen, fand man fibröses Narbengewebe, hyaline Degeneration in den Gefäßwänden und auch degenerative Veränderungen in den Muskelfasern, kurz alle Momente, die dafür sprechen, daß „man es hier mit älteren entzündlichen Prozessen zu tun hat".

Besonderes Interesse erwecken die beiden von Ludwig Lederer beobachteten Fälle von Spontanruptur während der Geburt. Sie verdienen umsomehr Beachtung, als es sich in beiden Fällen um operative Eingriffe handelte, durch die die Geburten schließlich beendet wurden. Es würde sehr nahe liegen, die in beiden Fällen entstandenen Rupturen allein auf den operativen Eingriff zurückzuführen, sie also als violent anzusehen, wenn nicht durch eingehende histologische Untersuchungen Veränderungen in der Fruchthalterwand festgestellt worden wären, die für die Entstehung der Ruptur verantwortlich gemacht, zumindest aber als „prädisponierende" Momente aufgefaßt werden müssen.

In Anlehnung an den von uns beobachteten Fall von Spontanruptur sub partu soll der eine von Lederer beschriebene Fall von Gebärmutterzerreißung etwas näher geschildert werden:

Dabei handelte es sich um eine 35jährige X.-Gebärende, die außerdem 2 angeblich spontan eingetretene Fehlgeburten durchgemacht hatte. Die 9 früheren Schwangerschaften erfolgten in der Zeit von 1909 bis 1921 und waren bis auf die letzte — bei der

das Kind wegen Wehenschwäche durch Beckenausgangszange entwickelt wurde — leichte Spontangeburten. Der Wochenbettsverlauf war dabei immer afebril. Im Jahre 1923 hatte die Frau einen Spontanabort bei einer Gravidität im 5. Lunarmonat, und im Jahre 1924 kam es bei einer 3 Monate alten Schwangerschaft angeblich ebenfalls wieder spontan zur Fehlgeburt. Beidemal wurde die Placenta in der Klinik teils digital, teils instrumentell entfernt, die Patientin nach afebrilem Verlauf nach wenigen Tagen entlassen. Am 3. 1. 1925 kam diese Frau gebärend in die Klinik, nachdem bereits mehrere Stunden vor der Aufnahme nach erfolgtem Blasensprung regelmäßige Wehentätigkeit eingesetzt hatte. Die Geburt war zum berechneten Termin eingetreten, die Patientin war fieberfrei. Durch äußere Untersuchung wurde eine 2. Beckenendlage festgestellt, die kindlichen Herztöne konnten nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden. Das Kind schien sehr groß zu sein. Bei der vaginalen Untersuchung fand man in der Scheide das linke Füßchen und daneben eine scheinbar nicht pulsierende Nabelschnurschlinge. Der Muttermund war verstrichen, das Becken sehr geräumig und ohne pathologische Veränderungen. Durch Extraktion am vorgefallenen Fuß wurde die Geburt beendet. Die Extraktion wurde in typischer Weise durchgeführt, war aber viel schwieriger als man bei einer X. Gebärenden erwartet hätte, was wohl auf die Größe des Kindes (53 cm, 3950 g) und durch die Extraktion an dem rückwärts liegenden Füßchen bedingt war. Wiederbelebungsversuche am Kind blieben erfolglos.

Sofort im Anschluß an die Geburt des Kindes setzte eine starke Genitalblutung ein. Es wurde das Aortenkompressorium angelegt und Pituglandol injiziert. Die gelöste Plazenta wurde leicht exprimiert. Trotzdem der Uterus ausgezeichnet kontrahiert war, erfolgte abermalige Blutung in unverminderter Stärke. Im Spiegel zeigte das Genitale keinerlei Verletzungen. Dagegen fand sich bei der anschließend vorgenommenen Austastung des unteren Uterinsegmentes in der Vorderwand des Collum eine fast handtellergroße, rupturierte Stelle, scheinbar von Serosa überdacht, was aber nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Jedenfalls ließ sich das Peritoneum weit vorstülpen, Darmschlingen waren deutlich zu tasten. In Anbetracht dieses Befundes, der ständig anhaltenden Blutung und der sich bereits im Aussehen der Patientin bemerkbar machenden Anämie bei Tachycardie und fadenförmigem Puls, wurde eine konservative Therapie gar nicht in Betracht gezogen und die Exstirpation des Uterus beschlossen; mediane Laparatomie in Aethernarkose. Bei der Oeffnung der Bauchhöhle reichte der Uterus bis in Nabelhöhe, das Corpus war fest kontrahiert. Die Palpation des Collum ergab unter der Serosa einen handtellergroßen

Defekt in der Muskulatur des Collum. Es wurde eine typische Exstirpation des Uterus unter Belassung der rechten Adnexe vorgenommen. Nach Durchtrennung der Plia vesico-uterina, nach Ablösung der Blase und nach Entfernung mehrerer Blutkoagula wurde das handtellergroße Loch im Collum sichtbar. Das Collum war dabei kurz, durchaus nicht gedehnt, eher war es als dickwandig und fleischig zu bezeichnen. Der Riß stand annähernd sagittal, etwas links von der Mittellinie, zeigte eine Länge von 10 cm und reichte auch etwas in die Muskulatur des Corpus uteri.

Mit Ausnahme einer geringgradigen Bauchdeckeneiterung war der postoperative Verlauf ungestört und die Patientin konnte geheilt und beschwerdefrei entlassen werden.

Der exstirpierte Uterus wurde einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen, wobei darauf geachtet wurde, daß nicht nur das die Rupturstelle begrenzende Gewebe, sondern auch Teile der hinteren Collumwand und mehrere Partien aus dem Corpus zur histologischen Verarbeitung gelangten. Die untersuchten Partien aus der vorderen Collumwand — gleichgültig, ob sie die rupturierte Stelle begrenzten oder von ihr weiter entfernt lagen — ließen im mikroskopischen Bilde sowohl in der Schleimhaut als auch in einer ihr benachbarten Zone im Myometrium zwischen den stark hypertrophischen und stellenweise hydropisch gequollenen Muskelbündeln diffuse Lymphozyten- und Leukozyteninfiltrate erkennen. Von den sehr zahlreichen Gefäßen waren einzelne thrombosiert, ihre Wandungen jedoch ohne wesentliche pathologische Veränderungen. In der hinteren, nicht rupturierten Collumwand fanden sich analoge Verhältnisse. Hier waren die entzündlichen Veränderungen vorwiegend auf das Endometrium beschränkt, die entzündlichen Infiltrate drangen nur stellenweise bis in die benachbarte Schicht des Myometriums vor, im übrigen Myometrium waren keine Entzündungsherde nachweisbar. Im Corpus uteri traten die entzündlichen Veränderungen immer mehr in den Hintergrund, während degenerative Prozesse, charakterisiert durch Hypertrophie der Bindegewebssepten und hyaline Degeneation der stellenweise stark hyperplastischen Muskelbündel das Bild beherrschten. Es handelte sich somit um eine chronische, vorwiegend auf das Collum uteri beschränkte Endometritis und geringgradiger Myometritis bei gleichzeitig bestehenden degenerativen Veränderungen im Corpus. Narben konnten nicht nachgewiesen werden.

Wenn es sich auch in diesem Falle um eine Patientin handelte, die schon 9 Geburten durchgemacht hatte, wo also die Elastizität der Uterusmuskulatur und die Dehnbarkeit des unteren Uterinsegments stark vermindert waren, so trugen doch neben dieser „physiologischen" Schwächung der Gebärmutterwand die entzünd-

lichen und degenerativen Veränderungen der Gebärmutter stark dazu bei, die Uterusruptur zu begünstigen und hervorzurufen.

Auch in dem 2. Fall von Lederer (36jährige Pluri-Para) hatte eine akut-eitrige, pseudomembranöse Endometritis, serös-eitrige Myometritis mit akuter Arteriitis die Uteruswand in ihrer Resistenz so herabgesetzt, daß sie den Anforderungen der protrahierten, schließlich mit Muttermundsincisionen und Kielland'scher Zange beendeten Geburt nicht standhielt. Auch dieser Fall von Uterusruptur wäre sicherlich als rein violent angesehen worden, wenn nicht durch genaue histologische Untersuchungen diese pathologischen Veränderungen in der Uteruswand festgestellt worden wären, die zumindest als prädisponierendes Moment für das Auftreten der Ruptur angesehen werden müssen.

Der Einfluß spezifischer Entzündungen wie Tuberkulose, Syphilis auf die Ruptur ist nicht genügend zu beweisen gewesen. Coopers Fall von käsigem Zerfall der Corpuswand infolge von Tuberkulose ist mangels mikroskopischer Untersuchung nicht als sicher zu betrachten. Die Uteruswand war so dünn, daß man die Plazenta und den eingeführten Finger durchsah; die Uterusruptur war beim Tanzen eingetreten. Die Plazenta saß dabei im Riß in der linken Fundusecke. Daß auch Syphilis rupturfördernde Veränderungen der Uteruswand setzen könne, darf nach den Ausführungen von Selmans, Zweifel, K. Meyer, Crossen („fertige Degeneration der Muskulatur" und „Arteriosklerose") nur vermutungsweise ausgesprochen werden.

Dagegen müssen lokale Gefäßveränderungen der Uteruswand in Form von Teleangiektasien oder Phlebektasien ätiologisch berücksichtigt werden. Diese Fälle zeigen eine von stecknadelkopf- bis linsengroßen Hohlsäumen durchsetzte Uteruswandung, die sich im mikroskopischen Bild als mächtig erweiterte Venen und Kapillaren erweisen. Gerade Venenerweiterungen, wie sie sich an den Seitenwänden bei Multiparen vielfach finden ließen, können durch Berstung zur Ruptur führen. Halban beobachtete Varixbildungen am graviden Uterus mit Blutung und Zerreißbarkeit des Gewebes. Vaginale Totalexstirpation im 3. Monat wegen Perforatio Uteri. Die Venen und Kapillaren zeigten sich mächtig erweitert, ihre Wand war stark reduziert. Die Uteruswand war dabei beträchtlich rarefiziert.

Auch Horn ist auf Grund seiner Studien der Ansicht, daß erweiterte Venen, wie sie sich an den Seitenwänden multiparer Uteri finden, durch Berstung zu Spontanrupturen schon im Geburtsbeginn führen könnten.

Die pathologischen Veränderungen der Uterussubstanz, welche die Insuffizienz des Organs in Schwangerschaft und Geburt bedingen, bestehen somit also einerseits in angeborener Minderwertig-

keit des Uterusgewebes, andererseits sind sie durch pathologischen Sitz, pathologisches Wachstum der Placenta, Entzündungen und degenerative Prozesse hervorgerufen.

Aber trotzdem wird die Ursache der spontanen Gebärmutterzerreißung über alle bisher erörterten Anlässe hinaus eben doch in dem einen oder anderen Falle gar nicht oder nur unzulänglich festgestellt werden können. Viele Fälle sind in der Literatur zu finden, wo neben dem Fehlen von mechanischen Hindernissen und auch bei ausgedehnter histologischer Untersuchung der Uterussubstanz kein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Gebärmutterzerreißung gefunden werden konnte. Ebenso besteht noch keine ausreichende Erklärung darüber, warum nun die Ruptur einmal schon in der Schwangerschaft, dann erst während der Geburt eintritt. Die erkennbaren Defekte stehen eben oft in keinem Verhältnis mit dem Zeitpunkt des Eintritts der Ruptur. Zweifellos wirken dabei Momente mit, die zu ermitteln uns nicht immer gelingt. Thoma veröffentlichte 1927 eine Zusammenstellung von 52 Fällen spontaner Ruptur des schwangeren Uterus. In 13 Fällen war die Ruptur schon in der ersten Hälfte der Gravidität eingetreten, beim Rest, also bei 75% der Fälle, rupturierte der Uterus nach dem 5. Lunarmonat. Drei dieser Fälle waren ohne unmittelbare äußere Einwirkung entstanden und ohne daß sich ein prädisponierendes Moment an Frucht und Fruchthalter finden ließ.

Bevor ich auf den von uns beobachteten Fall von Spontanruptur bei krankhaft veränderter Fruchthalterwand zu sprechen komme, soll zunächst ein Fall von Gebärmutterzerreißung angeführt werden, der vor 2 Jahren an unserer Klinik zur Beobachtung kam und bei dem das rupturherbeiführende Moment in einem starken Hängeleib der Patientin zu erkennen war.

Fall 2: Eine 33jährige IV.-Gebärende mit normalem Becken, starkem Hängeleib und mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand kam am Ende der 4. Schwangerschaft zur Aufnahme in unsere Klinik. Die Wehentätigkeit hatte schon seit einigen Stunden zu Hause eingesetzt, die Fruchtblase war angeblich gesprungen. Die äußere Untersuchung ergab eine I. Schädellage mit noch beweglichem Kopf im Beckeneingang. Es wurde von Anfang an versucht, den starken Hängeleib mittels eines Tuches hochzubinden und dadurch das beträchtliche Ueberhängen des Uterus nach vorne zu verhindern. Die Wehen waren dabei sehr schmerzhaft. Beim Durchschneiden des Kopfes durch die Vulva verspürte Patientin einen plötzlichen, sehr heftigen Schmerz in der Gegend links am Korpus. Die Wehen hörten sofort schlagartig auf, so daß das Kind ohne Wehen entwickelt werden mußte. Nach der Geburt des Kindes

erfolgten nur schwache, unregelmäßige Zusammenziehungen an der Gebärmutter, wobei es nach jeder Wehe stark nach außen blutete. Da auf Pituglandol und vorsichtigen Credé die Plazenta nicht folgte und die Blutung nach außen bedrohlicher wurde, entschloß man sich zur manuellen Plazentalösung. Die Plazenta lag schon fast völlig gelöst in der Gebärmutter und haftete nur noch leicht an der Gebärmuttervorderwand. Die Lösung machte keinerlei Schwierigkeiten. Bei der Nachtastung wurde eine ca. 10 cm lange Ruptur, mehr in der Hinterwand des Uterus festgestellt, eine Darmschlinge ragte durch den Riß ins cavum uteri. Der nach der manuellen Plazentalösung aufgetretene Kollaps wurde durch sofortigen intravenösen Traubenzuckertropfeinlauf und subkutane Kochsalzinfusion zu beheben versucht. Die Patientin erholte sich langsam wieder.

Bei der anschließend vorgenommenen Laparatomie befand sich reichlich flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle. Im fundus uteri, mehr gegen die Hinterwand zu, wurde eine ca. 10 cm lange querverlaufende komplette Ruptur sichtbar, die sofort übernäht und peritonealisiert wurde. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde von einer Uterusexstirpation abgesehen. Exitus let. am 2. Tag p. laparatomiam infolge Herz- und Kreislaufschwäche.

Was die Aetiologie in diesem Falle anlangt, so muß hier der starke Hängeleib der Patientin für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich gemacht werden. Die Ruptur war beim Durchschneiden des kindlichen Kopfes eingetreten, wobei die Patientin einen plötzlichen, sehr empfindlichen Schmerz im Leib verspürte und dabei die typische Angabe machte: „Jetzt ist in mir was geplatzt." Merkwürdig ist, daß in diesem Falle von starkem Hängeleib die Ruptur nicht im hinteren unteren Uterinsegment, dem am stärksten ausgezogenen Teil des Uterus, sondern mehr gegen den Fundus zu saß.

Fall 3: Einen interessanten Fall von spontaner Gebärmutterzerreißung sub partu konnten wir am 10. November 1939 an der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt und Frauenklinik Bamberg beobachten:

Dabei handelte es sich um eine 38jährige Bauersfrau, die am normalen Schwangerschaftsende mit beginnender Wehentätigkeit wegen eines mäßig starken Scheidenvorfalls, welcher seit der 2. Entbindung bestand, vom Hausarzt zur Klinikentbindung eingewiesen wurde. Die erste Schwangerschaft im Jahre 1932 war völlig normal verlaufen. Es war nach normaler Schwangerschaftsdauer zur Spontangeburt eines kräftigen Knaben gekommen. Auch das Wochenbett war ohne Störungen, völlig afebril verlaufen. Im

Jahre 1933 erlitt die Patientin eine Fehlgeburt im 2. Schwangerschaftsmonat. Der Abortus incompletus wurde vom Hausarzt instrumentell beendet. Angeblich hatte damals die Patientin viel Blut verloren, bis der Arzt zugezogen wurde. In den Jahren 1935 und 1936 erfolgten wiederum 2 Spontangeburten. Auch hier waren Geburts- und Wochenbettsverlauf völlig ungestört. Am Ende der 5. Schwangerschaft im Jahre 1937 mußte eine eingetretene Wehenschwäche durch Verabreichung von Wehenmitteln behoben werden. Auch in diesem Falle kam es zur Spontangeburt eines lebenden Kindes.

Anamnestisch lassen sich außer einer im Jahre 1918 durchgemachten Grippe keine nennenswerten Erkrankungen ermitteln. Die früheren Schwangerschaften hätten der Patientin gesundheitlich keinerlei Schwierigkeiten bereitet. Ausdrücklich gab die Patientin an, daß sie sich während der früheren Schwangerschaften immer recht gesund gefühlt habe. Dagegen seien in der jetzigen, sechsten Schwangerschaft, von Anfang an Beschwerden aufgetreten, die sich in teils stärkeren, teils schwächeren ziehenden Schmerzen im Bereiche des ganzen Unterleibes geäußert hätten. Besonders stark und lästig seien diese Schmerzen bei Bewegung und während der Arbeit geworden. Früher, so gibt Patientin an, habe sie solche Beschwerden in der Schwangerschaft nicht gekannt. Anamnestisch erfahren wir weiterhin, daß einige Zeit vor Beginn der jetzigen Schwangerschaft Ausfluß bestanden habe, der zeitweise sehr stark und lästig war.

Am 9. November 1939 um 18 Uhr kam diese Patientin zur Aufnahme in die Klinik, nachdem bereits seit 14 Uhr leichte Wehentätigkeit eingesetzt hatte. Die Geburt war zum berechneten Termin eingetreten, es bestand kein Fieber, der Puls war ruhig und gut gefüllt, Haut und sichtbare Schleimhäute hinreichend durchblutet. Die äußere Untersuchung ergab eine I. Schädellage. Rektal war der Muttermund bei noch stehender Fruchtblase gut für Finger durchgängig, der kindliche Kopf erreichbar. Die Herztöne waren deutlich wahrnehmbar und betrugen 128. Wehen traten in Abständen von 4—5 Minuten auf und dauerten 35 Sekunden. Die Beckenmessung ergab normale Werte, und zwar betrugen: Distantia spinarum 27 cm, Distantia cristarum 29 cm, Abstand der Schenkelknorren 31,5 cm, der äußere gerade Durchmesser war 19 cm. Bei noch stehender Blase betrug der Leibesumfang 89 cm, der Beckenumfang 87 cm. Die Form des Leibes war kugelig, die Bauchdecken waren weich und gut durchtastbar. Der Fundus uteri stand 3 Querfinger unter dem Processus xyphoideus. Bei dem Scheidenvorfall handelte es sich um einen leichten Descensus der hinteren Scheidenwand, welcher sich in knapp Daumengröße vor die Vulva buckelte.

Nach der Untersuchung und üblichen Vorbereitung wurde die Patientin auf den Kreissaal gebracht. Die leichte Wehentätigkeit hielt unverändert an, die kindlichen Herztöne waren immer gut geblieben. Um 1 Uhr nachts kam es zum Blasensprung, wobei wenig, leicht bräunlich verfärbtes Fruchtwasser abging. Gegen 2 Uhr war der Muttermund 2—3 markstückgroß, die Wehentätigkeit blieb unverändert schwach, es traten jetzt größere Wehenpausen ein. Die hintere Scheidenwand drückte sich dabei mit jeder Wehe nur mäßig stark vor. Trotz der schwachen Wehentätigkeit hatte aber die Patientin immer einen Drang zum Mitpressen. Da aber der Muttermund erst 2—3 markstückgroß war, wurde der Patientin das Mitpressen untersagt, sie bekam ein Belladonnazäpfchen und wurde auf die Seite gelagert. Die Wehen ließen jetzt ganz nach und Patientin schlief zeitweilig.

Auf Verabreichung von 3 Teilstrichen Thymophysin folgten keinerlei Wehen, der Muttermundsbefund war bei der rektalen Untersuchung jetzt plötzlich unklar, wohl aber konnte das Vorliegen eines kleinen Teiles festgestellt werden. Durch die äußere Untersuchung wurde nunmehr keine Geradlage, sondern eine Schieflage mit nach rechts abgewichenem Kopf festgestellt. Bei der Kontrolle der kindlichen Herztöne konnten diese nicht mehr mit Sicherheit gehört werden. Es wurde jetzt die vaginale Untersuchung vorgenommen: Der Muttermund war gut für 2 Finger durchgängig und ließ sich leicht dilatieren, die Cervix war in die Länge gezogen. Es lag eine kindliche Hand vor und es wurde, nachdem der Versuch der Muttermundsdilatation keine Schwierigkeiten bereitete, die Wendung auf den Fuß vorgenommen. Das Herunterholen des Fußes ließ sich bei der Schieflage des Kindes leicht machen. Während der Wendungsoperation aber fielen zwei Erscheinungen auf: Schon beim Versuch der äußeren Wendung konnte festgestellt werden, daß im Bereich des ganzen Unterleibes Druckschmerz bestand und défence. Dieses wurde aber anfänglich nicht besonders gewertet, da die Patientin sehr empfindlich war. Was aber mehr auffiel, war das Abgehen reichlich schwärzlicher Blutkoagula und sehr dunklen Blutes während und unmittelbar nach der Wendung. Außerdem fiel schon beim Eingehen mit der Hand eine große Geräumigkeit der Uterushöhle auf, der Foetus lag oben am Fundus, nicht wie sonst vom Uterus eingeklemmt, sondern frei beweglich. Trotz Belastung des kindlichen Fußes war dieser nicht tiefer getreten. Eine fortgesetzte Genitalblutung nach außen bestand nicht. Die Patientin, die vorher noch verhältnismäßig gut ausgesehen hatte, verfiel nun in kürzester Zeit immer mehr. Dies machte sich rasch bemerkbar durch blasses Aussehen, facies abdominalis, durch den wechselnden Puls, der zeitweise sehr

frequent und fadenförmig wurde (120—140 Min.) und dadurch, daß sich nach Verabreichung von 80 ccm Traubenzucker i. v. mit 1,7 ccm Coramin keine Besserung zeigte.

Unter diesen Umständen trat die Diagnose Uterusruptur mit starker Genitalblutung nach innen immer mehr in den Vordergrund und es wurde deshalb der Entschluß zur sofortigen Laparatomie gefaßt.

Operation: Laparatomie in Lumbalanästhesie. Suprasymphysärer Medianschnitt. Sehr dünne Bauchdecken mit nur spärlicher Fettschicht. Bei Eröffnung des Peritoneums schwimmen Netz und Darmkonvolut in dunkelrotem Blut. Die Frucht ist bis auf das in die Scheide ragende Bein in die freie Bauchhöhle ausgetreten. Der Uterus ist kontrahiert und nach rechts abgedrängt. Die Plazenta ist in die Bauchhöhle geboren und steht nur noch durch die Eihäute mit dem Uterus in Zusammenhang. Nach Entfernung der abgestorbenen Frucht und der Plazenta aus der Bauchhöhle wird der Uterus einer genaueren Besichtigung unterzogen. Während die Vorderwand völlig unbeschädigt ist, zeigt sich im hinteren unteren Uterinsegment eine komplette querverlaufende Ruptur.

Unter Zurücklassung der Adnexe wird der rupturierte Uterus supracervikal abgesetzt. Nach Ersatz der Klemmen durch Ligaturen erfolgt Peritonealisierung des Cervixstumpfes, Revision des Wundbettes und Säuberung der Bauchhöhle von zurückgebliebenen Blutgerinnseln. 200,0 ccm einer sterilen 12,5% Traubenzuckerlösung in die Bauchhöhle und Schluß der Bauchdecken in 5 Etagen. Während der Operation traten keinerlei Störungen auf.

Die entwickelte männliche Frucht zeigte einer Länge von 52 cm, ein Gewicht von 2800 g, der große gerade Kopfumfang betrug 35 cm. An dem bereits abgestorbenen Kind konnten alle Reifezeichen festgestellt werden.

Der postoperative Verlauf war durch das Auftreten eines Lungeninfarktes mit Abszeßbildung im linken Unterlappen gestört. Nach Hebung des Allgemeinzustandes wurde dann in der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Bamberg der Lungenabszeß operativ angegangen. Am 23. Februar 1940 konnte die Patientin als geheilt entlassen werden.

Bei einer erst vor wenigen Wochen vorgenommenen Nachuntersuchung konnte festgestellt werden, daß sich die Patientin besten Wohlbefindens erfreut. Der Cervixstumpf war frei beweglich, der leichte Descensus der hinteren Scheidenwand hatte sich zurückgebildet und trat selbst bei angestrengtester Bauchpresse nicht mehr vor die Vulva. Die Laparatomienarbe war p. p. verheilt.

Der exstirpierte Uterus wurde zuerst einer genauen makroskopischen Untersuchung unterworfen. Dabei ließen sich außer der

querverlaufenden Ruptur keine pathologischen Veränderungen feststellen. Das Corpus Uteri war fest kontrahiert, das Collum verhältnismäßig kurz, alles andere als gedehnt und ausgezogen. Es war auf dem Schnitt ebenso wie die Corpusmuskulatur ziemlich dickwandig. Der Riß, welcher eine Länge von 10,5 cm hatte, durchsetzte als komplette Ruptur die Hinterwand des unteren Uterinsegmentes in quer verlaufender Richtung. Er war auf seiner ganzen Ausdehnung glattrandig, ebenso zeigte das durchrissene Peritoneum scharfrandige Begrenzung. Die Muscularis war im Bereich der Rißränder durchaus nicht verdünnt, sie zeigte eine Dicke von 2,2 cm.

Die Wundränder am exstirpierten Uterus wurden sofort nach der Operation exzidiert und zur histologischen Untersuchung an das pathol. Institut Erlangen (Direktor: Prof. Dr. Kirch) geschickt.

Das Endergebnis der histol. Untersuchung (Einl. Nr. 000) läßt sich dahingehend zusammenfassen: Bei ausgedehnter histologischer Untersuchung haben sich nur relativ wenige pathol. Veränderungen ergeben. Innen sind noch deutliche Deciduareste nachzuweisen mit hyperaemischen Gefäßen und mit haemorrhagischer Durchsetzung, aber ohne sichere Entzündung. Nirgends konnten Plazentarreste festgestellt werden. Ebenso haben sich in den tieferen Wandschichten keine Anhaltspunkte für eine heterotope Endometriose ergeben. Es ist lediglich zu einer geringen Eindringen der Drüsenschläuche vom Endometrium in das angrenzende Myometrium gekommen. Jedenfalls liegt aber keine destruierend wachsende Plazenta vor. Es fällt aber auf, daß das Bindegewebe im Innern das Myometriums vielfach ödematös gelockert ist und einige bis mäßig viele eingestreute Leukozyten enthält, wie die Oxydasereaktion bestätigt.

Es ist wahrscheinlich, daß schon von einer serösen Entzündung des Myometriums gesprochen werden kann.

Der vorliegende Fall von spontaner Gebärmutterzerreißung während der Geburt erregt nicht nur besonderes Interesse wegen des völlig anormalen Verlaufes, sondern auch hinsichtlich seiner Aetiologie. Die Zeichen der drohenden bzw. eingetretenen Uterusruptur sind in den allermeisten Fällen sehr alarmierend und augenscheinlich. Im Vordergrund steht der veränderte Wehentypus. Der Uterus arbeitet mit immer steigender Heftigkeit, um das Geburtshindernis zu überwinden. Die Wehen treten immer häufiger auf, werden immer stärker und wegen der zunehmenden Ueberdehnung immer schmerzhafter. Die Wehentätigkeit steigert sich schließlich zum Wehensturm und geht in eine maximale Dauerkontraktion des Uterus über.

Gerade aber dieses Kardinalsymptom für das drohende Unheil konnte in unserem Falle nicht beobachtet werden. Nach wie vor

hatte die Patientin nur mäßige Wehentätigkeit mit zuletzt immer größer werdenden Wehenpausen bei normaler Lage des Kindes bis zur Ruptur. Der Muttermund war nicht größer geworden. Diese mäßige Wehentätigkeit ließ in keiner Weise den Verdacht auf eine bevorstehende Ruptur aufkommen. Ebenso kamen auch die übrigen, die drohende Ruptur kennzeichnenden Erscheinungen, wie Bandlscher Kontraktionsring, Anspannung der ligamenta rotunda, sowie heftiger Schmerz und schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens nicht zur Beobachtung.

Die Diagnose „drohende Uterusruptur" war bei dem Fehlen all dieser Symptome sehr schwer und außerhalb menschlichen Erkennungsvermögens, besonders auch, weil es sich um eine normale kindliche Lage ohne Mißverhältnis zwischen Größe des Kindes und mütterlichem Becken handelte. Völlig atypisch war aber auch der weitere Verlauf nach eingetretener Ruptur: Das markanteste Zeichen für eine stattgehabte Gebärmutterzerreißung, das schlagartige Aufhören der Wehentätigkeit, jener scharfe Kontrast zwischen heftigstem Wehensturm und plötzlich eingetretener Wehenstille, wurde in unserem Falle völlig vermißt. Da es von Anfang an überhaupt nicht zu kräftiger Wehentätigkeit gekommen war, und die nur mäßigen, im Abstand von 4—5 Minuten auftretenden Wehen ganz allmählich nachließen und schließlich aufhörten, wurde dies als reine Wehenschwäche aufgefaßt. Da eine Genitalblutung nach außen nicht bestand, und auch die Anzeichen für eine Blutung nach innen, wie plötzliches Verfallen, Blässe, frequenter, fadenförmiger Puls, Schock usw., nicht vorhanden waren, war auch jetzt noch wenig oder gar kein Grund vorhanden, die stattgehabte Uterusruptur zu vermuten oder anzunehmen.

Die richtige Vermutung einer eingetretenen Gebärmutterzerreißung war erst nach der Wendungsoperation möglich, als beim Herausnehmen der operierenden Hand reichliche, schwärzlich verfärbte Blutkoagula und sehr dunkles Blut durch die Scheide nach außen abgingen. Diese Vermutung einer stattgefundenen Uterusruptur wurde sofort durch die weiteren Tatsachen bestärkt, daß nämlich trotz weiterer Verabreichung von 3 Teilstrichen Thymophysin keine Wehen auftraten, der belastete kindliche Fuß nicht tiefer trat und daß sich ca. 1 Stunde nach der Wendung eine stärkere Blutung nach innen durch rapiden Verfall, fadenförmigen und sehr frequenten Puls anzeigte. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier trotz der völlig atypischen Symptomatologie vor und nach der Entstehung der Gebärmutterzerreißung um eine spontane, nicht aber um eine violente Ruptur handelte. Man wäre zu leicht geneigt, gerade wegen des Fehlens von alarmierenden Symptomen vor und nach der Zerreißung anzunehmen,

daß die Ruptur erst während der Wendungsoperation entstanden sei. Daß dem aber nicht so ist, dafür sprechen folgende Gründe: Die Wendung nach Braxton Hix war überraschend leicht und ohne Widerstand und bereitete nicht die mindesten Schwierigkeiten. Der vorliegende Arm ließ sich auffallend leicht reponieren, die Schulter war nicht eingekeilt, der kindliche Fuß konnte ohne Schwierigkeit heruntergeholt werden; es bestand eine im Verhältnis zur Größe des Kindes auffallende große Uterushöhle. Die nach der Wendung abgehenden schwärzlichen Blutkoagula und dunklen Blutmassen deuten auf eine schon vor dem Eingriff stattgefundene, ältere Blutung nach innen hin. Zweifellos war es nach der Ruptur zu einer Thrombosierung an der Rupturstelle und damit zu einem vorübergehenden Sistieren der Blutung gekommen. Durch den operativen Eingriff wurde sicherlich die Thrombenbildung zerstört. Damit kam die Blutung erneut und zwar hauptsächlich nach innen zum Aufflackern.

Es sind Fälle bekannt geworden, bei denen die Frauen zum Beispiel nach erfolgter Narbenruptur und Austritt von Kind und Plazenta noch 8 Tage lang ihren gewohnten Beschäftigungen nachgingen (vom Dahl). Die Blutung kann hier zuweilen vollständig fehlen oder nur sehr schwach sein.

In dem Fall von Athenstaedt wurde die Ruptur erst am fünften Wochenbettstag erkannt.

Auch Fritsch behauptet, wie Stoeckel in seinem neu erschienenen Lehrbuch der Geburtshilfe anführt, daß bei ganz plötzlichem Aufplatzen des unteren Uterinsegments mit raschem Austritt des Kindes in die Bauchhöhle nur eine mäßige Blutung nach innen erfolgen kann, wenn größere Gefäße nicht verletzt sind und der Uterus sich sofort kräftig kontrahiert.

Wie sich bei der in unserem Falle vorgenommenen Laparatomie zeigte, war der Uterus gut kontrahiert und nach rechts abgedrängt. Er wurde bei der äußeren Untersuchung für den nach rechts abgewichenen kindlichen Kopf gehalten. Da es sich aber bei dem von außen deutlich zu tastenden, derben Körper, welcher der rechten Beckenschaufel aufsaß, nicht um den kindlichen Kopf, sondern um den kontrahierten Uterus handelte, so muß, nachdem bei der vaginalen Untersuchung, welche der Wendung vorausging, der kindliche Kopf nicht mehr erreichbar war, dieser schon vor der Wendungsoperation durch die Rißstelle in die freie Bauchhöhle getreten sein.

Auch die Feststellung, daß die kindlichen Herztöne schon einige Zeit vor der Wendung nicht mehr gehört werden konnten, spricht dafür, daß die Zerreißung der Fruchthalterwand und damit eine Schädigung des Kindes dem Eingriff vorausgegangen sein

muß. All diese zur Beobachtung gelangten Momente lassen deutlich erkennen und sind beweisend dafür, daß die Ruptur nicht durch den operativen Eingriff, sondern schon vorher eintrat und damit als spontan aufzufassen ist.

Ueberblickt man nun diesen Fall von spontaner Gebärmutterzerreißung, so drängt sich unwillkürlich die Frage nach den ätiologischen Momenten auf, die für das Eintreten der Ruptur verantwortlich gemacht werden müssen. Dies umsomehr, als es sich hier um einen jener Fälle von Uterusruptur handelte, die wegen Mangel an typischen klinischen Symptomen nicht sofort erkannt werden.

Bei der Beurteilung der rupturgenetischen Faktoren, welche in diesem Falle in Frage kommen, können hier alle mechanischen Momente ausgeschlossen werden. Es handelte sich um eine Patientin mit völlig normalen Beckenverhältnissen. Auch bei der entwickelten Frucht, welche ein Gewicht von 2800 g und einen geraden Kopfumfang von 32 cm hatte, lag keine Ursache vor, welche ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken entstehen ließ. Ebenso kann das Moment einer Lageanomalie seitens des Kindes — es handelte sich um eine I. Schädellage mit rektal gut erreichbarem Kopf — ätiologisch nicht in Betracht gezogen werden. Andere rupturherbeiführende Momente, wie starker Hängebauch, Geschwulstbildungen von den inneren Genitalien ausgehend, Mißbildungen an Uterus und Scheide, Atresien im Geburtskanal, Narbenbildungen am Uterus u. a. konnten im vorliegenden Falle nicht festgestellt werden.

Nachdem also alle diese eine Ruptur begünstigenden und herbeiführenden Ursächlichkeiten nicht vorhanden waren, mußte schließlich der Grund für das Geschehen der Ruptur in Veränderungen der Uteruswand selbst gesucht werden. Daß eine in irgend einer Form geschädigte Uteruswand den Anforderungen in der Schwangerschaft oder gar den Anstrengungen während der Geburt nicht so standzuhalten vermag, ist verständlich und durch viele Fälle in der Literatur bewiesen worden.

Wie schon bei der Besprechung der rupturgenetischen Faktoren näher ausgeführt wurde, kommen hier die verschiedensten pathologischen Gewebsveränderungen in der Fruchthalterwand in Betracht, die geeignet erscheinen, die Widerstandsfähigkeit des schwangeren oder gebärenden Uterus bedeutend herabzusetzen. Neben Narbenbildungen nach Schnittentbindung, unzweckmäßig ausgeführten Kürettagen und anderen intrauterinen Eingriffen sind es besonders degenerative Gewebsveränderungen, wie Mangel an elastischem Gewebe, hyalin entartete Muskelzellen und hyalin degeneriertes Bindegewebe, kolloide und hyaline Degeneration der Muskelzellen

bei gleichzeitigem Schwund des elastischen Gewebes, übermäßige Bindegewebsentwicklung u. a., welche die Uteruswand schädigen und zumindest als rupturfördernde Momente aufgefaßt werden müssen. Andere Autoren glauben als Erklärung mancher erfolgten Ruptur Veränderungen der Uteruswand annehmen zu können, die durch zu intensives Tiefenwachstum der Chorionzotten entstanden sind, so daß die dadurch bedeutend verdünnte Muscularis uteri naturgemäß erheblich an Widerstandsfähigkeit und Elastizität eingebüßt hat (Rouffart et Delporte, Alexandroff, Schmidt u. a.).

Schließlich sind es noch die akut oder chronisch entzündlichen Veränderungen in der Gebärmutterwand, die für das Geschehen mancher Ruptur verantwortlich gemacht werden müssen. Diesbezügliche Mitteilungen sind nur selten in der Literatur zu finden, weil, wie Baisch behauptet, derartige Erkrankungen des Uterus für gewöhnlich die Konzeption verhindern.

Die von Lederer, Thomson und Schwartz, Valois, Léon und Grynfelit beschriebenen Fälle zeigten im histologischen Bild neben deutlichen Entzündungserscheinungen degenerative Prozesse in der Muscularis und an den Gefäßen. Die entzündlichen Veränderungen in der Gebärmutterwand, die auf früher stattgehabte Endometritis, Kürettagen u. a. zurückgeführt werden, setzen an der befallenen Stelle des schwangeren und gebärenden Uterus die Widerstandsfähigkeit herab, der Uterus vermag an dieser Stelle nicht mehr den Anforderungen von Schwangerschaft und Geburt standzuhalten, es kommt zur Ruptur.

Auch in dem von uns beobachteten Fall von Spontanruptur während der Geburt muß, nachdem alle mechanischen und sonstigen rupturbegünstigenden Faktoren ausgeschlossen werden konnten, den krankhaften Veränderungen in der Uteruswand eine besondere rupturgenetische Bedeutung beigemessen werden. Wie die histologische Diagnose der untersuchten Wundränder lautete, handelte es sich dabei um eine Auflockerung des Bindegewebes im Bereich des Myometriums, Oedembildung in den Zwischenräumen und leukozytärer Durchsetzung. Wenn in dem histologischen Befund nur die Wahrscheinlichkeit einer serösen Entzündung ausgesprochen wird, so muß hier den klinischen Erscheinungen, welche vor und während der Schwangerschaft auftraten, eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden. Der vor der Schwangerschaft teils stärkere, teils schwächere Fluor und die während der ganzen Dauer der Gravidität bestehenden ziehenden Schmerzen im Unterleib lassen allzu leicht an eine entzündliche Veränderung, höchstwahrscheinlich an eine Endometritis cervicalis, welche sich auf das angrenzende Myometrium ausdehnte, denken. Da nur die exzidierten Wundränder, nicht aber Teile aus dem übrigen Uterus zur histologischen

Untersuchung gelangten, ist es leider nicht möglich, zu sagen, wie weit und in welcher Form die Entzündungserscheinungen im übrigen Uterus zur Ausbildung gelangt waren.

Auf Grund des Fehlens aller übrigen rupturgenetischen Faktoren dürften in diesem Fall von spontaner Uterusruptur die entzündlichen Veränderungen der Gebärmutterwand als auslösendes Moment angesehen werden.

Zusammenfassung.

Rückblickend auf die im Laufe dieser Arbeit versuchten Erklärungen für das Zustandekommen der spontanen Uteruszerreißung kann gesagt werden, daß in dem einen oder anderen Fall nicht nur die rupturgenetischen Faktoren, sondern auch die Symptomatologie sehr verschieden sein können. Bezüglich der Aetiologie sind im wesentlichen 2 Hauptmomente zu unterscheiden:

Entweder es können grobe mechanische Einflüsse das Organ gefährden (äußere Ursachen: Fall 2: Uterusruptur bei starkem Hängeleib) oder wir müssen die zur Ruptur disponierenden Bedingungen in Veränderungen des Uterusgewebes selbst suchen (innere Ursachen: Fall 1 und 3: Spontanruptur in der Kaiserschnittnarbe und Spontanruptur sub partu bei entzündlichen Veränderungen des Uterus), welche teils physiologisch (senile Atrophie, Uterus infantilis u. a.), teils pathologisch (Entzündungen, degenerative Veränderungen, Tumoren u. a.) begründet sind.

Was die 3 von uns beobachteten Fälle von Spontanrupturen des Uterus bezüglich ihrer Aetiologie und Symptomatologie anlangt, so bereitete in Fall 1: „Uterusspontanruptur in einer alten Kaiserschnittnarbe" die Erkennung der drohenden Uterusruptur wegen Fehlens von alarmierenden Symptomen große Schwierigkeiten. Erst die stattgehabte Ruptur konnte durch eine starke Blutung nach innen und den dadurch bedingten raschen Verfall der Patientin erkannt werden. In Fall 2: „Spontanruptur des Uterus beim Durchschneiden des Kopfes infolge starken Hängeleibes" waren die Symptome der stattgefundenen Ruptur fast völlig vorhanden, dagegen fehlten die

Zeichen der drohenden Gebärmutterzerreißung (Bandl'scher Kontraktionsring, Wehensturm u. a.) vollkommen. In Fall 3: „Spontanruptur des Uterus sub partu infolge entzündlicher Wandveränderungen" trat die Gebärmutterzerreißung unter völlig atypischen Symptomen ein. Bei nur mäßiger Wehentätigkeit und Fehlen jedes alarmierenden Zeichens kam es an der durch entzündliche Erscheinungen veränderten und geschädigten Uteruswandstelle zum Bersten. Als ausschließlich ätiologisches Moment müssen hier die entzündlichen Veränderungen in der Uteruswand angeschuldigt werden. Exogene Faktoren bestanden nicht.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Lüttge meinen ergebensten Dank aussprechen für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats. Gleichzeitig danke ich Herrn Prof. Dr. Kirch, Erlangen, für die Deutung des histologischen Befundes.

Literatur:

1. Alexandroff: Diss. Dorpat 1900.
2. Baisch: Zerreißung der Gebärmutter in der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1904, Nr. 50, S. 1537.
3. Bandl: Ueber Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik. Nach klinischen Beobachtungen. Wien 1875.
4. Bayer: In Freunds Gyn. Kl. S. 469.
5. Belorutschew: Zentr. Bl. f. Gyn. 1910, Nr. 47.
6. Beyer: Ein Fall von spont. Uterusruptur i. d. Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 17.
7. Blind: Uterusruptur während der Schwangerschaft. Diss. Straßburg 1892.
8. Brindeau: Arch. d'obst. et de gyn. 1917.
9. Cooper: Br. med. j. 1858.
10. Costa: Rottura precoce d'utero. Arte ostet. anno 17, Nr. 21.
11. Dakin: Obstet. Transact. 1898, XL.
12. Diettrich: Plazenta accreta. Zbl. f. Gyn. Nr. 84, S. 579.
13. Fleischmann: Ueber spontane Uterusruptur sub partu. Diss. Würzburg 1921.
14. Frank: Uterusruptur vor dem Blasensprung. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIV.
15. Franqué: Würzburger Abhandlungen, Bd. II. H. I.
16. Freund H. W.: Die Mechanik und Therapie der Uterus- u. Scheidengewölbsrisse. Zt. f. Gyn. u. Geb. 23.
17. Freund R.: Uterusruptur. Halban-Seitz, Biol. u. Pathol. des Weibes VIII, 1, S. 863.
18. Freund W. A.: Dehiscenz der schwangeren Gebärmutter. B. 2, Gyn. IV, S. 1.
19. Füth: Zur Kasuistik und Aetiologie der Uterusruptur. Zbl. f. Gyn. 1903, Nr. 9.
20. Hellendal: Spontanruptur bei Querlage mit praedisponierlichen entzündl. Wandveränderungen. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 11.
21. Hermstein: Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXII.
22. Horn: Histol. Studien über den menschlichen Uterus usw. Karger, Berlin 1917.
23. Jacobi: Mitteilungen über seltene Fälle von Zerreißung der weichen Geburtswege. Diss. Würzburg 1896.
24. Jellinghaus: Uterusruptur während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 51, S. 1; 54, S. 103.
25. Kammermeier: Die Spontanruptur des Uterus in Schwangerschaft und Geburt. Diss. Erlangen 1935.
26. Kurtz H.: Aetiologie der Uteruszerreißung unter Berücksichtigung der pathol.-anat. Verhältnisse. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 89 (1926), H. 3.

27. Kworoskansky: Anatomie der Plazenta, Uterusruptur etc. Ibid. LXX, H. 1.
28. Lebram: Uterusruptur im Fundus uteri. Diss. Königsberg 1900.
29. Lederer: Zur Frage der Aetiologie der Uterusruptur während der Geburt. Zbl. f. Gyn. 1926, Nr. 27, S. 1761.
30. Leopold: Zerreißung der Gebärmutter im 4. Monat. Arch. f. Gyn. 52, S. 376.
31. v. Mandach: Ein Fall von spontaner durch hyaline Muskeldegeneration bedingte Uterusruptur. Arch. f. Gyn. CIII, H. 1.
32. Maxwell: Obstet. Soc. London XLIII, p. 217.
33. Maryan: Drei Fälle von geheilter Uterusruptur. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 5.
34. Michaelis: Das enge Becken. Ausgabe von Litzmann; Leipzig, S. 177 ff.
35. Nacke: Ein Fall von operativ geheilter spontaner Ruptur der alten Kaiserschnittnarbe. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 6.
36. Olshausen: Fälle von Uterusruptur. Zbl. f. Gyn. 1898, S. 240.
37. Orthmann: Zur Rupt. uteri. Mon. f. Geb. u. Gyn. VII, H. 4.
38. Petkewich: Uterusruptur in der Schwangerschaft. Ref. Zbl. f. Gyn. 1896, Nr. 24.
39. Pick: Zur Kenntnis vom Aufbau der Uterussubstanz. Berl. kl. Woch. 1900.
40. Poroschin: Aetiologie der spontanen Uterusruptur. Zbl. f. Gyn. XXII, S. 183.
41. Robinson: Obstet. Transact. XLII, p. 220.
42. Rouffart und Delporte: Ref. Zbl. f. Gyn. 1904, Nr. 2, und 1908, Nr. 8.
43. Schäfer: Zur Aetiologie der Schwangerschaftsrupturen. Arch. f. Gyn. 10, H. 1—2.
44. Schugt: Spontanruptur des Uterus im 10. Monat der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1926, Nr. 17, S. 1135.
45. Stoeckel W.: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1930, 1938.
46. Thomsen und Schwartz: Zur spontanen Uterusruptur. Zbl. f. Gyn. 1899, S. 845.
47. Törngreen: Zwei Fälle von Laparotomie wegen spont. Uterusruptur bei der Entwicklung. Zbl. f. Gyn. 1902, Nr. 1.
48. Uthmöller: Eine im Privathaus operierte Ruptur des Uterus mit Austritt des Kindes in die Bauchhöhle. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 4.
49. Vallois, Léon, Grynfellt: Ref. Berichte über ges. Geb. und Gyn. Bd. V, S. 171, 1924.
50. Winkel v.: Handbuch der Geburtshilfe. 1928.
51. Zanela: Uterus bicornis in der Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1935.
52. Zweifel P.: Die Uterusruptur, aus „Handbuch der Geburtshilfe“ v. Döderlein, II., S. 648 f.

Lebenslauf.

Am 23. 8. 1911 wurde ich, Josef Ebert, als Sohn des Oberpostschaffners Georg Ebert und seiner Ehefrau Christine, geb. Wachter, zu Wilhelmsthal (Ofr.) geboren. In Wilhelmsthal besuchte ich die Volksschule (7 Klassen) und trat 1925 in die Realschule Kronach ein. 1931 setzte ich an der Alten Oberrealschule in Nürnberg meine Mittelschulausbildung fort und legte dort im Jahre 1934 die Reifeprüfung mit Erfolg ab. Vom 1. Mai 1934 bis Oktober 1934 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht in Coburg.

Ich widmete mich alsdann dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen und bestand am 2. 4. 1936 den I. und am 24. 2. 1937 den II. Teil der ärztlichen Vorprüfung. Während meiner klinischen Semester war ich in der SA. und als Kameradschaftsführer im NSDStB. tätig.

Das medizinische Staatsexamen bestand ich im Sommer 1939 und beschloß im September des gleichen Jahres damit mein Studium.

Mit 12. September 1939 bin ich als Vol.-Assistent an der Staatl. Frauenklinik Bamberg tätig.